

BESTEHT NACH PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN GESICHTSPUNKTEN
EIN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN
EINEM GEBURTSTRAUMATISCHEN HIRNSCHADEN
UND DEM AUFTRETEN VON BLUTUNGEN IN DEN NIEREN

VON

HANS-HILTMAR HOFFMEISTER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554408_0010

Aus dem Pathologischen Institut der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Direktor: Prof. Dr. H. Bredt

BESTEHT NACH PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN GESICHTSPUNKTEN
EIN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN
EINEM GEBURTSTRAUMATISCHEN HIRNSCHADEN
UND DEM AUFTRETEN VON BLUTUNGEN IN DEN NIEREN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
HANS-HILTMAR HOFFMEISTER
aus Köslin



MAINZ 1962

Referent: Priv.-Dozent Dr. J. Ruckes

Korreferent: Professor Dr. H. Bredt

Dekan: Professor Dr. H. Bredt

Tag der mündlichen Prüfung: 6.6.1962

GESAMTHERSTELLUNG

DITTERS BÜRODIENST, MAINZ, Augustinerstraße 64-66

EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Bei Obduktionen von Neugeborenen, insbesondere unreifen Kindern, ist es nicht allzu selten schwierig, wenn nicht unmöglich, die genaue Todesursache festzustellen. Die häufig auch heute noch für viele dieser Fälle bereitgehaltene Diagnose der "Lebensschwäche" macht keinerlei Aussage zur Todesursache. Ylppö (31), Dollinger (6), Schwartz (28) u. a. weisen auf die im Zusammenhang mit dem Geburtsvorgang auftretenden Blutungen hin und stellen als hauptverantwortliche Faktoren für den Tod die so zahlreichen geburtstraumatischen Hirnschäden mit intrakraniellen Blutungen sehr unterschiedlicher Intensität und Lokalisation besonders heraus.

Nach Essbach und Peiper (9) tritt der Tod in der Regel nicht durch eine bestimmte Schädigung allein ein, sondern wird durch eine Summation klinisch oder pathologisch-anatomisch feststellbarer Schäden, die in wechselseitiger Beziehung und gegenseitiger Abhängigkeit voneinander stehen, herbeigeführt.

In der Neugeborenenperiode sind außer den durch die Geburt ausgelösten intrakraniellen Blutungen in die Schädelhöhle, die Hirnhäute und das Gehirn häufig auch periphere Blutungen unter die Haut, in die Schleimhäute des Verdauungstrakts, unter die serösen Häute besonders von Peri- und Endocard und Pleuren oder in die Lungen, Nebennieren und Nieren zu beobachten. In den Nieren finden wir neben einer auffallenden Hyperämie der Gefäße oft Blutungen, die vorwiegend an der Mark-Rindengrenze oder im Nierenmark, seltener in der Nierenrinde lokalisiert sind.

Kausalgenetisch werden diese, teils petechial, teils konfluierend auftretenden Blutungen in das Nierenparenchym der Neugeborenen ebenso wie die anderen in diesem Zusammenhang erwähnten Organblutungen zumeist als "hypoxämisch" ausgelöste Blutungen gedeutet. Die bekannte Tatsache aber, daß auch bei Schädeltraumen Erwachsener Blutungen in den peripheren Organen zu beobachten sind, deren Vorkommen bei den verschiedensten Hirnaffektionen von Ruckes und Fuhr-Hinrichsen (27) mit 70 % in den Nieren angegeben wird und die sicher nicht hypoxämisch ausgelöst wurden, sowie der Umstand, daß die begleitenden Nierenbefunde dieser Fälle weitgehende Ähnlichkeit mit denen in den Neugeborennieren zeigen, ließ uns eine mögliche Beteiligung des Zentralnervensystems bei ihrer Entstehung vermuten. Die Möglichkeit, daß zentralnervöse, durch die Geburt ausgelöste Reize über das vegetative Nervensystem an den Durchblutungsstörungen im Gefäßsystem der Nieren maßgeblich beteiligt sind, mußte in Erwägung gezogen werden.

Deshalb versuchten wir durch Gegenüberstellung der geburtstraumatischen Hirnschäden mit dem Auftreten von Blutungen in den Nieren der Neugeborenen einen möglichen zahlenmäßigen Zusammenhang zwischen diesen Befunden zu finden.

Die vorliegende Arbeit ist deshalb folgenden Fragen gewidmet:

1. Wie häufig werden in der postnatalen Periode Nierenblutungen beobachtet, und ist das Auftreten der Blutungen abhängig von der Überlebenszeit?
2. Ist das Auftreten dieser Blutungen abhängig vom Geburtsgewicht (d. h. vom Reifegrad) dieser Kinder?
3. Bestehen möglicherweise zahlenmäßige Zusammenhänge zwischen dem Auftreten der Blutungen und einem geburtstraumatischen Hirnschaden?

MATERIAL UND METHODIK

Unser Untersuchungsmaterial umfaßt die Kindersektionen des Pathologischen Institutes Mainz aus einem Zeitraum von 5 Jahren (1955, 1956, 1957, 1958 und 1959), insgesamt 374 Kinder bis zu einem Alter von 7 Tagen. Unter diesen 374 Neugeborenen befanden sich 25 Fälle mit Erythroblastose, vitiū cordis cong. oder entzündlichen Erkrankungen, die wir ausgeschlossen haben, so daß mithin 349 Kinder untersucht wurden.

Histologisch haben wir jeweils beide Nieren, und zwar aus jeder Niere einen Schnitt, untersucht. Vorwiegend wurden Gefrierschnitte hergestellt, teilweise Paraffinschnitte. Die Färbung erfolgte mit Hämatoxilin-Eosin und Sudan bzw. Scharlachrot. Die Schnittdicke lag zwischen 10 - 20 μ . Die Hirnbefunde beruhten vorwiegend auf makroskopischer Diagnose. Ein Teil der Hirne wurde nach Einbettung histologisch untersucht.

Als Ausdruck eines geburtstraumatischen Hirnschadens wurden von uns gewertet:

1. Tentoriumrisse.
2. Subduralblutungen.
3. Subarachnoidalblutungen.
4. Blutungen in Falx und Tentorium.
5. Blutungen unter das Ependym.

6. Blutungen in das Ventrikelsystem.
7. Kombinationen dieser Befunde untereinander.

ERGEBNISSE

1. Wie häufig werden in der postnatalen Periode Nierenblutungen beobachtet und ist das Auftreten der Blutungen abhängig von der Überlebenszeit?

Im untersuchten Zeitraum von 5 Jahren wurden 349 Neugeborene, die bis zu 7 Tagen überlebt hatten, obduziert. In 256 Fällen fanden sich Blutungen in das Parenchym der Nieren.

Die histologische Untersuchung in das Parenchym der Neugeborennieren zeigt, daß diese in der Mehrzahl der Fälle an der Mark-Rindengrenze, teilweise auch im Bereich der Papillen oder der Nierenbecken und seltener in der Nierenrinde lokalisiert sind. In anderen Fällen besteht lediglich eine ausgeprägte Hyperämie. Blutungen und Hyperämie finden sich selten allein, meist sind beide Befunde miteinander kombiniert. Bei stärkerer Vergrößerung tritt an histologischen Einzelheiten verschiedentlich eine Verbreiterung der kapillären Strombahnweite deutlich hervor und die roten Blutkörperchen sind im Kapillarlumen so dicht aneinander gelagert, daß sie einzeln nicht mehr erkennbar sind. Dann liegen außen neben den Kapillaren mitunter vereinzelt oder in Gruppen aus dem Lumen ausgetretene Erythrozyten im manchmal verbreiterten und stellenweise ödematös aufgelockerten interstitiellen Gewebe.

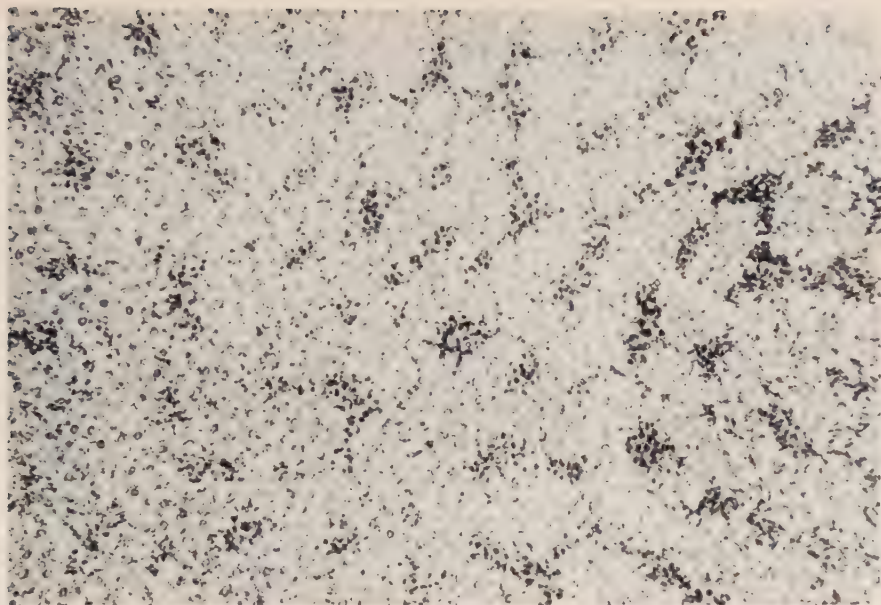
Makroskopisch ist häufig schon eine auffallend starke Hyperämie einer etwa 1 mm breiten Schicht an der Mark-Rindengrenze der Nieren zu erkennen. Mikroskopisch findet man in diesen Fällen verschiedene Veränderungen. Am häufigsten erkennt man in der Übersicht eine fleckförmige Hyperämie wie sie die Abb. 1 wiedergibt.

Bei stärkerer Vergrößerung dieser hyperämischen Bezirke findet man neben einer hochgradigen Blutfülle der Venen ausgedehnte Diapedesisblutungen, durch die die Harnkanälchen teilweise auseinander gedrängt werden. (Abb. 2 und Abb. 3)

Einzelne Tubuli können zerstört werden, gelegentlich findet man Erythrozyten und Eiweiß in den distalen Tubulusabschnitten (Abb. 4 und Abb. 5).

Abb. 1 Fleckige Hyperämie des Nierenmarkes. S. Nr. 371/56, weibliches Neugeborenes, 2900 g schwer, 1 Tag gelebt. Subarachnoidalblutung, Gefrierschnitt, Färbung: HE. Abb.-Maßstab 10 : 1.

Abb. 2 Hyperämisch-hämorrhagische Zone mit Auseinanderdrängen der Nierentubuli. S. Nr. 396/55, männliche Frühgeburt, 2250 g schwer, 1 Tag gelebt. Tentoriumriß mit massiver Subduralblutung. Gefrierschnitt, Färbung: HE. Abb.-Maßstab 64 : 1.



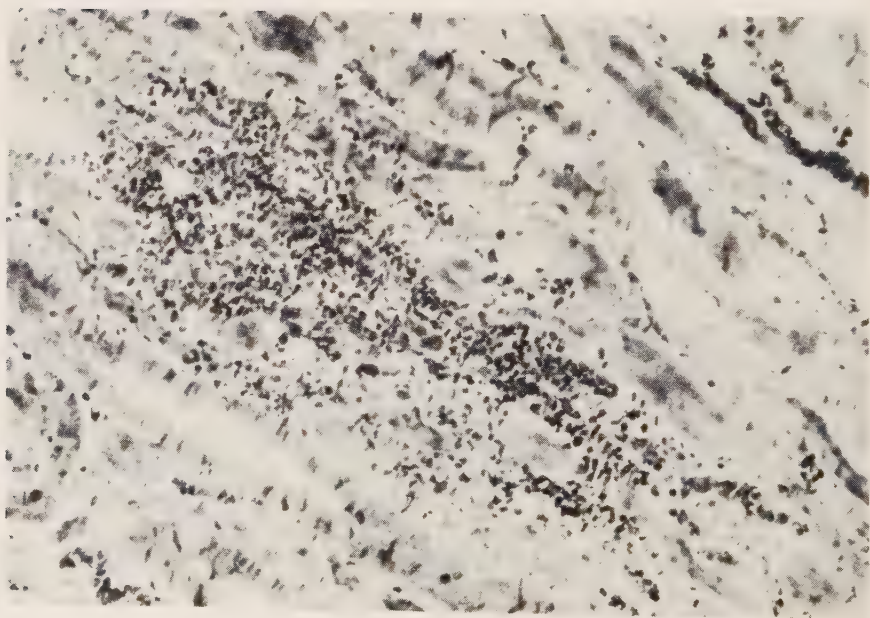
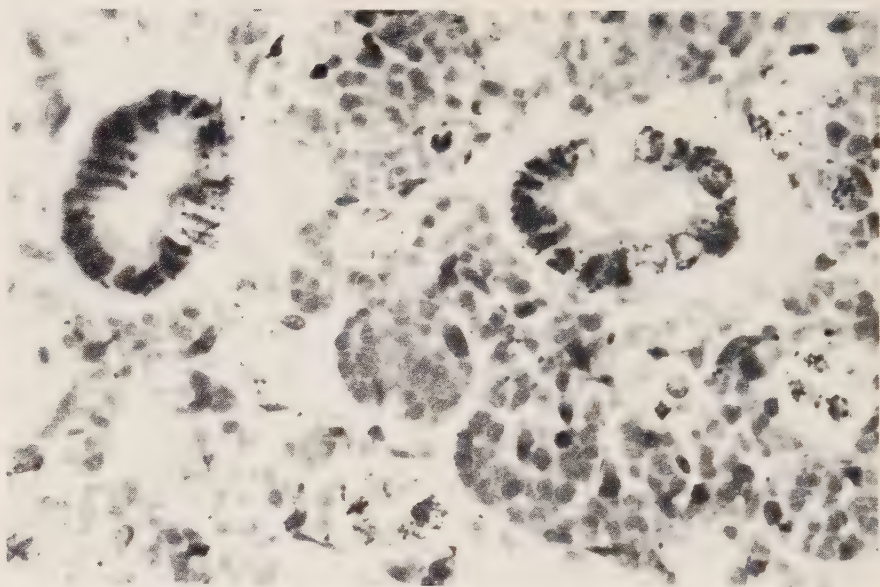
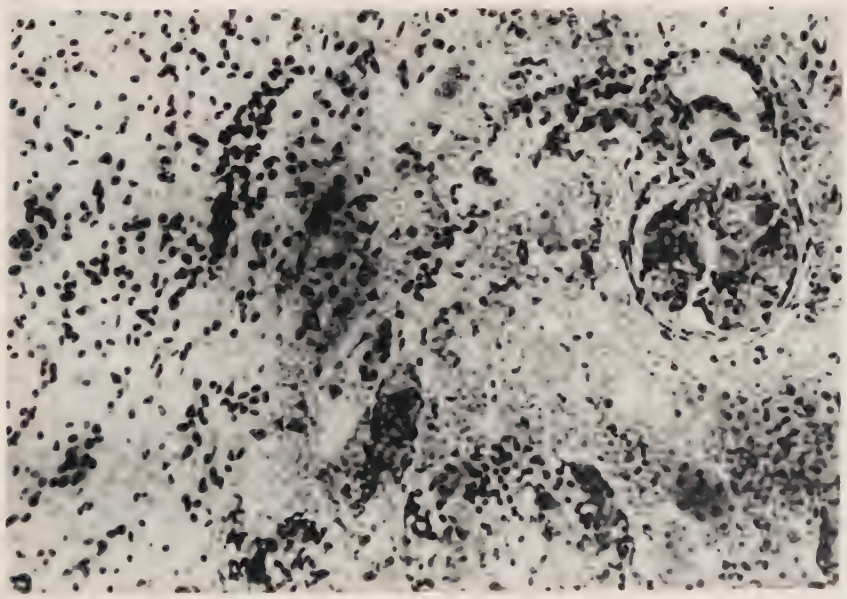


Abb. 3 Hochgradige Hyperämie der Nierengefäße mit Diapedesisblutungen. S. Nr. 303/56, weibliche Frühgeburt, 2220 g schwer, 1 Tag gelebt. Subarachnoidalblutung. Gefrierschnitt, Färbung: HE. Abb.-Maßstab 160 : 1.

Abb. 4 Fleckförmige petechiale Blutungen mit Zerstörung einzelner Tubuli im Nierenmark. S. Nr. 489/55, männl. Neugeborenes, 2500 g schwer, 3 Tage gelebt. Subarachnoidalblutung. Gefrierschnitt, Färbung: HE. Abb.-Maßstab 64 : 1.

Abb. 5 Distale Tubulusabschnitte mit Eiweißniederschlägen und einzelnen Erythrozyten in den Tubuluslichtungen. S. Nr. 489/55, männl. Neugeborenes, 2500 g schwer, 3 Tage gelebt. Subarachnoidalblutung. Gefrierschnitt, Färbung: HE. Abb.-Maßstab 64 : 1.

Abb. 6 Flächenhafte Blutungen in das Nierenparenchym. S. Nr. 34/58, männl. Frühgeburt, 2280 g schwer, 1 Tag gelebt. Tentoriumriß, Subdural- und Subarachnoidalblutung. Gefrierschnitt, Färbung: HE. Abb.-Maßstab 64 : 1.



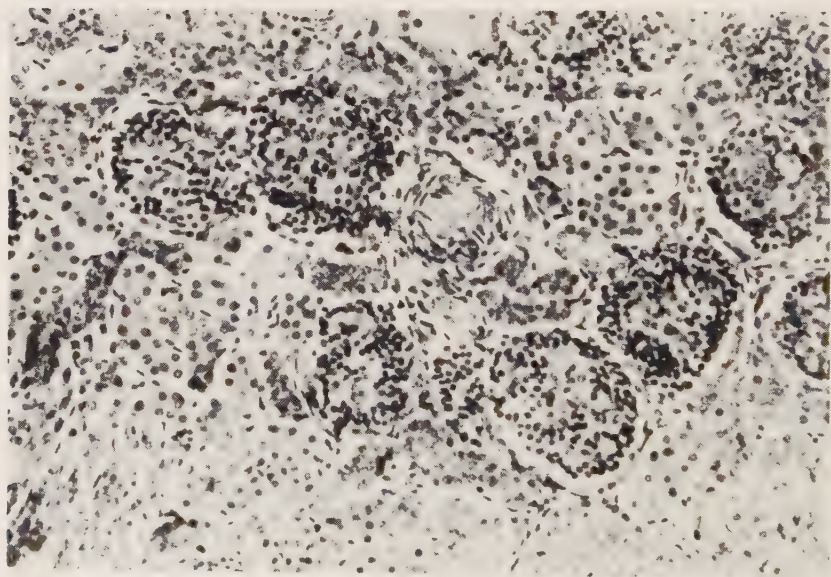
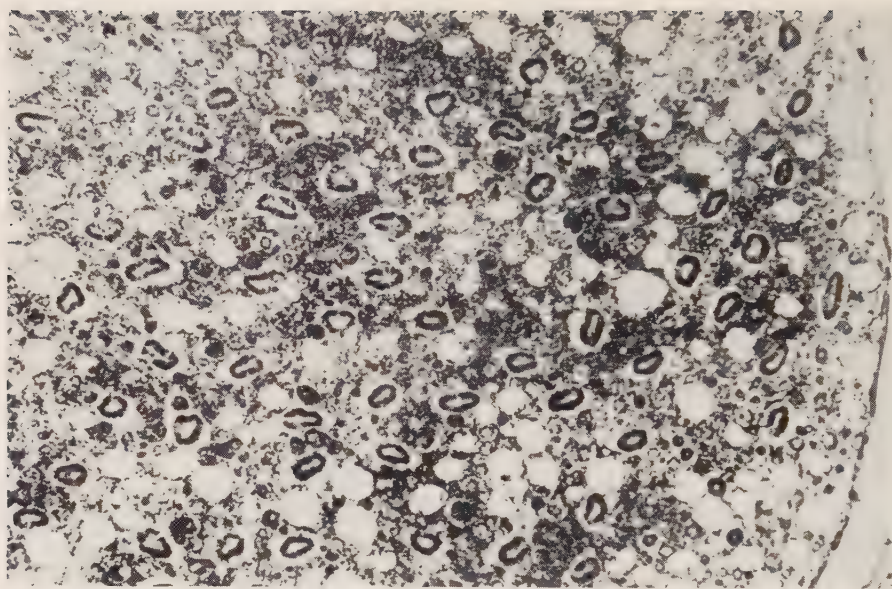
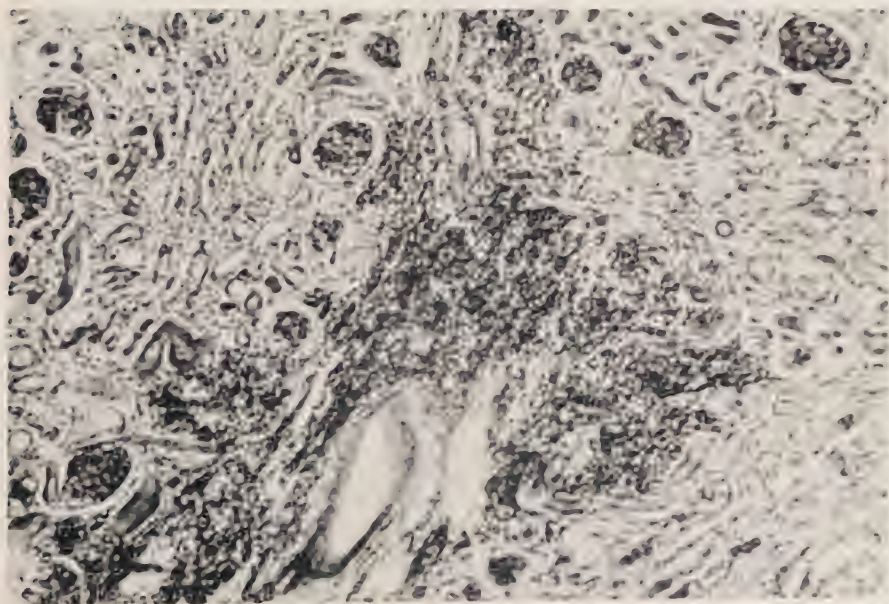
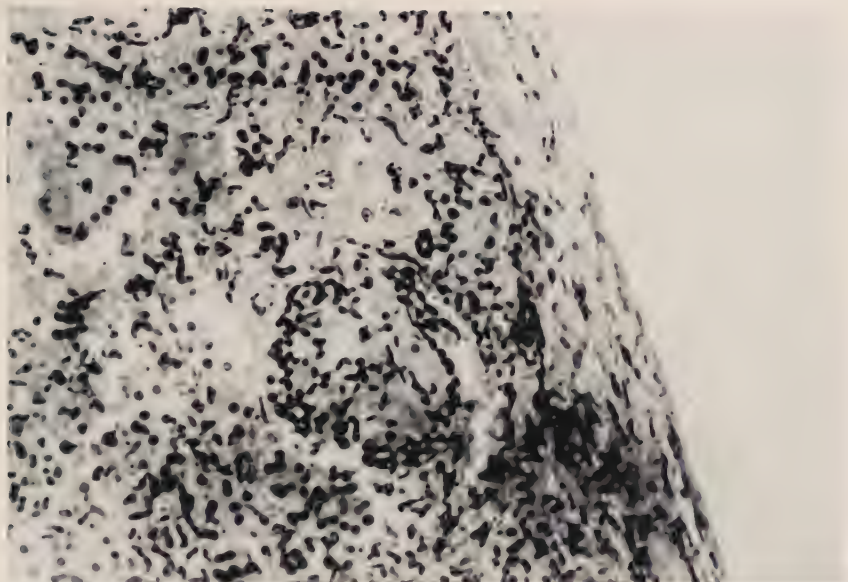


Abb. 7 Hämorrhagische Infarzierung einer Nierenpapille. S. Nr. 303/56, weibl. Frühgeburt, 2220 g schwer, 1 Tag gelebt. Subarachnoidalblutung. Gefrierschnitt, Färbung: HE. Abb.-Maßstab 10 : 1.

Abb. 8 Hochgradige Hyperämie der Glomerulaschlingen. S. Nr. 427/58, männl. Frühgeburt, 1950 g schwer, 7 Tage gelebt. Subarachnoidalblutung. Gefrierschnitt, Färbung: HE. Abb.-Maßstab 64 : 1.

Abb. 9 Petechiale Blutung um ein Nierenkörperchen. S. Nr. 445/58, männl. Neugeborenes, 2970 g schwer, 5 Tage gelebt. Gefrierschnitt, Färbung: HE. Abb. -Maßstab 160 : 1.

Abb. 10 Flächenhafte konfluierende Blutung um Nierenarterien. S. Nr. 371/56, weibl. Neugeborenes, 2900 g schwer, 1 Tag gelebt. Subarachnoidalblutung. Gefrierschnitt, Färbung: HE. Abb. -Maßstab 64 : 1.



Weiterhin kann man nicht allzu selten flächenhafte Blutungen in das Nierenmark beobachten, die mitunter zu einer angedeuteten partiellen hämorrhagischen Infarzierung der Papillen führen (Abb. 6 und Abb. 7).

Aber auch die Nierenrinde ist nicht unbeteiligt. Neben einer hochgradigen Hyperämie der Glomerula (Abb. 8) findet man petechiale Blutungen um die Glomerula (Abb. 9) und auch konfluierende flächenhafte Blutungen (Abb. 10).

In einer ersten Untersuchungsreihe wurde nun für alle Kinder - ohne Unterscheidung zwischen Frühgeburten und ausgetragenen Kindern - die Lebensdauer und die Verteilung der 256 Fälle mit "Nierenblutungen auf die Überlebenszeit" ermittelt. Die Ergebnisse sind in Abb. 11 zahlenmäßig zusammengefaßt und in Abb. 12 graphisch wiedergegeben.

Aus der Abb. 11 ist ersichtlich, daß der Befund von Blutungen in das Parenchym der Nieren in 73 % aller Fälle erhoben wurde. Auffallend ist, daß trotz erheblich wechselnder Sterberate innerhalb der einzelnen Zeiträume das Auftreten der Nierenblutungen stets in annähernd gleich großen Prozentsätzen, zwar zahlenmäßig innerhalb von zehn Prozent schwankend, doch in etwa um den Wert von 70 % herum bemerkenswert konstant bleibt.

Die Abb. 12 zeigt, daß von den 349 lebend geborenen Kindern bis zu einem Alter von 7 Tagen in den ersten 3 Lebenstagen 289, fast 83 %, und im Diameron 257, annähernd 74 %, starben, sowie mehr als die Hälfte, 189 = 54 %, von allen Neugeborenen bereits innerhalb der ersten 24 Stunden.

Weiterhin wird deutlich, daß ebenso die Mehrzahl aller Fälle mit Nierenblutungen, nämlich 212 = 82 % von unseren insgesamt 256 Fällen in die ersten drei und 190 = 74 % in die ersten zwei Lebenstage fallen und von diesen 138 = 54 % in die ersten 24 Stunden. 20 % entfallen auf den 2. und 8 % auf den 3. Tag. Vom 4. bis 7. Tag liegen die entsprechenden Werte hierfür zwischen 7 % und 2 %.

2. Ist das Auftreten der Blutungen abhängig vom Geburtsgewicht (d. h. vom Reifegrad) dieser Kinder?

Zur Prüfung dieser Frage haben wir neben der Feststellung der Überlebenszeit in einer zweiten Untersuchungsreihe die Verteilung der Nierenblutungen auf Frühgeburten und ausgetragene Kinder getrennt ermittelt. Es wurden alle 349 Neugeborenen Todesfälle der ersten 7 Lebenstage in drei Gewichtsklassen aufgegliedert und nach ihrem Reifegrad, gemessen am Gewicht, gruppenweise geordnet.

Wir unterteilten in 3 Gruppen, und zwar:

Frühgeburten:

1. Kinder bis 1000 g Gewicht
2. Kinder von 1000 g - 2500 g Gewicht

Ausgetragene Kinder:

3. Kinder über 2500 g Gewicht

Die auf jede dieser 3 Gruppen zahlenmäßig entfallende Anzahl Nierenblutungen ist in der Abb. 13 aufgezeichnet und in der Abb. 14 graphisch dargestellt.

Aus den Abb. 13 und 14 ist zu ersehen, daß sich unter den innerhalb von 7 Tagen verstorbenen 349 Neugeborenen 251 Frühgeburten befanden, entsprechend einem Frühgeburtenanteil von 72 %. Unterziehen wir nunmehr diesen Anteil von Frühgeburten einer näheren Betrachtung, so finden wir, daß diese 251 Frühgeburten sich zu 23 % aus ganz unreifen Kindern mit einem Gewicht bis 1000 g und zu 77 % aus 1000 g bis 2500 g schweren Neugeborenen zusammensetzen.

In den Nieren der hochgradig unreifen Prämaturen (bis 1000 g) wurden in 49 % der Fälle Blutungen beobachtet. Bei den übrigen Frühgeburten (1000 g bis 2500 g) fanden wir zu 79 % und bei den reifen Neugeborenen (über 2500 g) 77 % Blutungen in das Parenchym der Nieren innerhalb der ersten 7 Lebensstage.

So wird erkennbar, daß Blutungen in das Nierenparenchym bei den sehr unreifen Früchten (bis 1000 g) weitaus seltener anzutreffen sind als in den beiden Gewichtsklassen der Frühgeburten (1000 g - 2500 g) und der ausgetragenen Kinder (über 2500 g), die beide angenähert die gleichen Prozentwerte erreichen.

Nach der Abb. 13 kann hierzu weiterhin ausgesagt werden, daß absolut wie auch prozentual ein Maximum im Auftreten von Blutungen in das Nierenparenchym in allen drei Gewichtsklassen in der Zeit von der 12. bis zur 24. Lebensstunde erreicht wird. Diese maximale Häufigkeit beträgt während dieser Zeit für die ganz unreifen Kinder (bis 1000 g) 53 %, für die übrigen Frühgeburten (1000 g bis 2500 g) 84 % und für die reifen Neugeborenen (über 2500 g) 85 %. Hingegen lassen sich innerhalb der ersten 12 Lebensstunden für die hochgradig unreifen Neugeborenen (bis 1000 g) 45 %, die übrigen Frühgeburten (1000 g bis 2500 g) 72 % und die reifen Kinder (über 2500 g) 71 % Nierenblutungen errechnen. Nach Ablauf der ersten 24 Stunden, innerhalb des Zeitraumes vom 2. bis zum 7. Lebenstag, sinken die entsprechenden Prozentwerte an Nieren-

Lebensdauer	Gesamt Todesfälle	Anzahl „NBL“	Prozent „NBL“
6 Stunden	58	36	62%
12 Stunden	24	17	71%
24 Stunden	107	85	79%
2 Tage	68	52	76%
3 Tage	32	22	69%
4-7 Tage	60	44	73%
insgesamt	349	256	73%

Abb.11 Anzahl und prozentualer Anteil der 256 Nierenblutungen bei 349 Neugeborenen-todesfällen in 6, 12, 24 Stunden; 2, 3 und 4 - 7 Tagen Überlebenszeit.

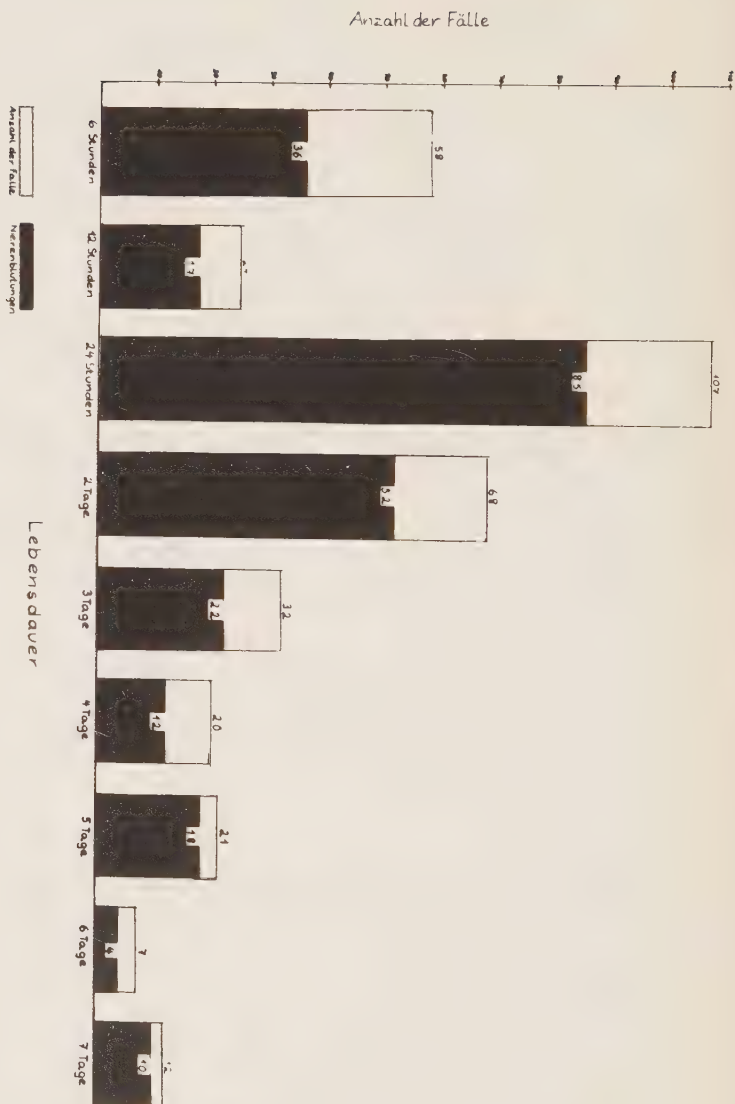


Abb. 12 Darstellung des Lebensalters und die Verteilung der Nierenblutungen (256) auf alle lebend geborenen Kinder bis zu einer Lebensdauer von 7 Tagen.

Lebensdauer	Kinder: bis 1000g			1000g- 2500g			über 2500g		
	Anzahl	Fälle,NBL	Prozent	Anzahl	Fälle,NBL	Prozent	Anzahl	Fälle,NBL	Prozent
6 Stunden	15	5	= 45%	29	21	= 72%	14	10	= 71%
12 Stunden	7	5		14	10		3	2	
24 Stunden	15	8	= 53%	64	54	= 84%	28	23	= 85%
2 Tage	11	5	= 50%	30	24	= 79%	27	23	= 75%
3 Tage	3	2		17	13		12	7	
4-7 Tage	6	3		40	31		14	10	
Insgesamt	57	28	= 49%	194	153	= 79%	98	75	= 77%
Frühgeburten				ausgetragene Kinder					

.NBL" = Nierenblutungen

Abb. 13 Auftreten und prozentuale Verteilung der 256 Nierenblutungen auf Frühgeburten (251) und ausgetragene Kinder (98) bis zu 7 Tagen Überlebenszeit.

Anzahl der Fälle

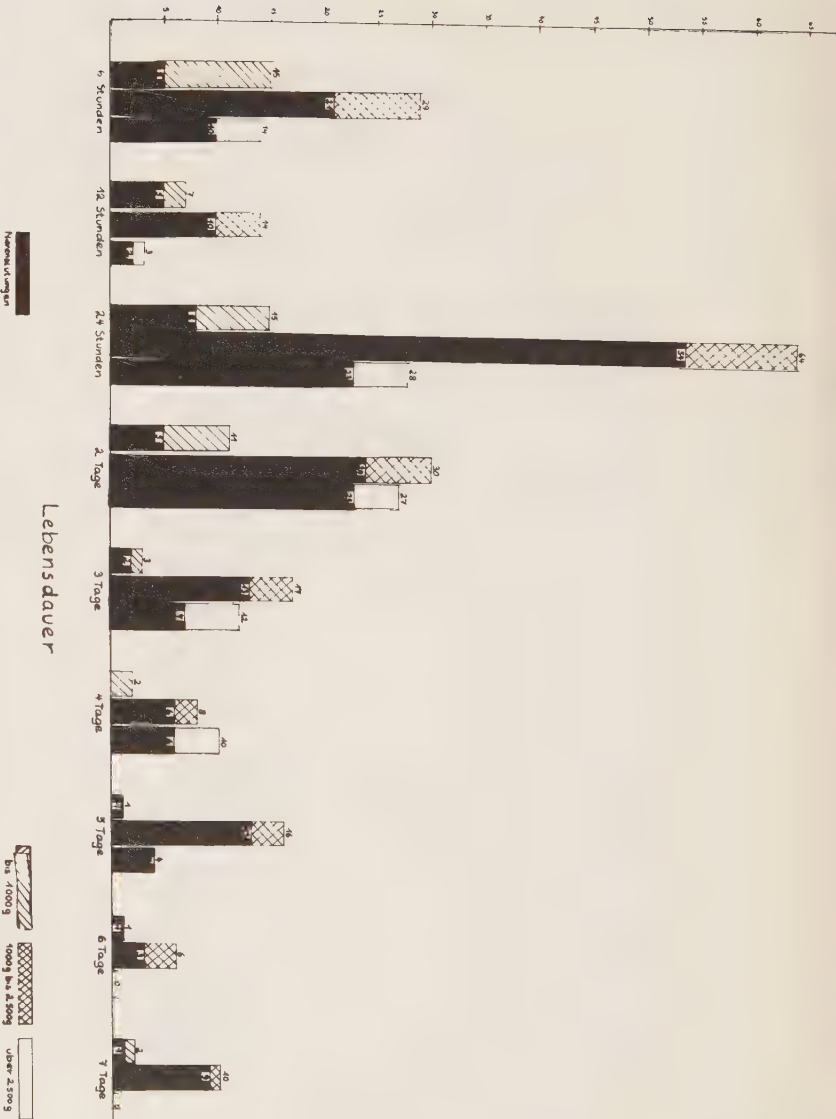


Abb. 14 Auftreten und Verteilung der Nierenblutungen (256) auf Frühgeburtlichen (251) und ausgetragene Kinder (98) bis zu einer Lebensdauer von 7 Tagen.

blutungen in allen drei Gewichtsklassen, am meisten bei den ganz unreifen Prämaturen (bis 1000 g) auf 50 %. Demgegenüber sind bei den reiferen Frühgeburten (1000 g - 2500 g) 79 % und in der Gewichtsklasse der ausgetragenen Kinder (über 2500 g) in 77 % der Fälle Blutungen in das Parenchym der Nieren zu verzeichnen. Aus diesen Zahlenwerten ergibt sich eine Abhängigkeit im Auftreten von Nierenblutungen vom Geburtsgewicht (d. h. vom Reifegrad) der Neugeborenen insofern, daß annähernd parallel mit sinkendem Geburtsgewicht auch das Vorkommen von Nierenblutungen geringer wird.

Eine Analyse der Sterberate in jeder einzelnen Gewichtsklasse ergibt nach den Abb. 13 und 14 bei einem Vergleich der Anzahl eingetretener Todesfälle in den in der Abb. 13 aufgezeichneten Zeiträumen, - 6, 12, 24 Stunden und vom 2. bis zum 7. Tag - daß in den beiden Frühgeburtenklassen in den ersten 6 Lebensstunden etwas mehr als doppelt so viele Todesfälle zu verzeichnen sind wie im zeitlich gleich großen Bereich von der 6. bis zur 12. Stunde. Bei den ausgetragenen Kindern zeigt die entsprechende vergleichsweise Betrachtung fast die fünffache Anzahl Todesfälle innerhalb der ersten 6 gegenüber den darauf folgenden zweiten 6 Lebensstunden. In der zweiten Hälfte des ersten Lebensstages, in der Zeit von 12 bis 24 Stunden, wurde in der Gewichtsklasse der ganz unreifen Kinder (bis 1000 g) lediglich genau die gleiche Anzahl Todesfälle (15) gezählt wie in der nur halb so großen Zeitspanne bis zur 6. Lebensstunde, aber doppelt so viele Todesfälle wie im zeitlich gleichfalls nur halb so großen Zeitraum von der 6. bis zur 12. Stunde zu verzeichnen waren. Mit anderen Worten ist bei den hochgradig unreifen Neugeborenen (bis 1000 g) die Zuwachsrate an Sterbefällen von der 6. bis zur 24. Stunde stündlich etwa nur halb so groß wie in den ersten 6 Lebensstunden. Es starben demzufolge in dieser Gewichtsklasse bis zur 6. Lebensstunde stündlich doppelt so viele Neugeborene wie von der 6. bis zur 24. Stunde. Demgegenüber ergaben unsere Ergebnisse in den beiden Gewichtsklassen der reiferen Frühgeburten (1000 g - 2500 g) und der ausgetragenen Kinder (über 2500 g) bei der vergleichweisen Betrachtung zur Frage der Sterbequote ein anderes Bild. Es wäre, ebenso unter Berücksichtigung des Umstandes, daß der beobachtete Zeitraum von der 12. bis zur 24. Stunde doppelt so lang ist wie die Zeitspanne bis zur 6. Lebensstunde, die Anzahl der innerhalb von 12 bis 24 Stunden gestorbenen Kinder zu halbieren. Dann bezifferte sich die Zahl der Todesfälle in der Gruppe der Frühgeburten mit einem größeren Geburtsgewicht (1000 g - 2500 g) auf 32 und bei den ausgetragenen Kindern (über 2500 g) auf 14 innerhalb von 6 Stunden. Damit aber beträgt die Zuwachsrate der Sterbefälle in dieser Frühgeburtengruppe (1000 g - 2500 g)

im doppelt so langen Zeitraum, umgerechnet auf einen so zeitlich gleich großen Bereich von 6 Stunden, nur etwas mehr als in den ersten 6 Lebensstunden und ist bei den ausgetragenen Kindern (über 2500 g) genau gleich groß. Im Vergleich mit den zweiten 6 Lebensstunden ist diese Zuwachsrates innerhalb von 12 bis zu 24 Stunden nach den obigen Darlegungen folglich in etwa doppelt so groß bei den Frühgeburten (1000g - 2500 g) und beträgt bei den ausgetragenen Kindern (über 2500 g) fast das Fünffache. Damit kann nach diesen Ausführungen zusammenfassend gesagt werden, daß mit Ausnahme des Zeitraumes von der 6. bis zur 12. Lebensstunde in den ersten 24 Stunden stündlich eine angenähert gleich große Anzahl Kinder in der Gewichtsklasse der reiferen Frühgeburten (1000 g - 2500 g) sterben. Das gleiche zahlenmäßige Verhältnis trifft für die reifen Neugeborenen (über 2500 g) zu. Im Zeitraum von der 6. bis zur 12. Lebensstunde beträgt die stündliche Sterbequote bei den reiferen Frühgeburten (1000 g - 2500 g) nur etwa die Hälfte und in der Gruppe der ausgetragenen Kinder (über 2500 g) sogar fast nur ein Fünftel der sonst pro Stunde innerhalb der ersten 24 Lebensstunden festgestellten Todesfälle.

Gemessen an der Gesamtzahl der Todesfälle in jeder einzelnen Gewichtsklasse beträgt in der Übersicht für die nachstehend zusammengefaßten Zeiträume 6, 12 und 24 Stunden, sowie von 2. bis zum 7. Tag die aus der Abb. 13 klassenweise errechnete prozentuale Sterbequote:

Frühgeburten bis 1000 g:

Zeitraum	0 - 6 Stunden	= 26 %	Todesfälle		
"	6 - 12	"	= 13 %	"	
"	12 - 24	"	= 26 %	"	= 65 %
"	2. - 7. Tag	= 35 %			

Frühgeburten 1000 g bis 2500 g:

Zeitraum	0 - 6 Stunden	= 15 %	Todesfälle		
"	6 - 12	"	= 7 %	"	
"	12 - 24	"	= 33 %	"	= 55 %
"	2. - 7. Tag	= 45 %			

Ausgetragene Kinder über 2500 g:

Zeitraum	0 - 6 Stunden	= 14 %	Todesfälle		
"	6 - 12	"	= 3 %	"	
"	12 - 24	"	= 29 %	"	= 46 %
"	2. - 7. Tag	= 54 %			

Diese Werte zeigen, daß mit sinkendem Geburtsgewicht sich die anteilige Sterbequote in den ersten Lebensstunden vergrößert und somit in einem annähernd umgekehrt proportionalen Verhältnis zur Zeitdauer steht. Denn von den ganz unreifen Frühgeburten (bis 1000 g) sterben innerhalb der ersten 24 Stunden schon 65 %, die Frühgeburten mit einem größeren Geburtsgewicht (1000 g bis 2500 g) nur zu 55 % und die ausgetragenen Kinder mit dem Größten Gewicht (über 2500 g) lediglich noch zu 46 %. Hingegen sind nach Ablauf von 7 Tagen die Verhältnisse genau umgekehrt, indem sich hier nur 35 % der Todesfälle bei den Frühgeburten mit dem geringsten Reifegrad und kleinsten Gewicht (bis 1000 g) zu 45 % der Frühgeburten mit einem höheren Reifegrad (1000 g - 2500 g) und schließlich zu 54 % reifer Neugeborener (über 2500 g) gegenüberstehen.

3. Bestehen möglicherweise zahlenmäßig Zusammenhänge zwischen geburts-traumatischem Hirnschaden und dem Auftreten der Blutungen in den Nieren?

In der folgenden Untersuchungsreihe haben wir nunmehr entsprechend der Thematikstellung und nach der eingangs dargelegten Definition der Wertung eines "geburts-traumatischen Hirnschadens" zusammengestellt, wieviele geburts-traumatische Hirnschäden auf unsere innerhalb von 7 Tagen verstorbenen 349 Neugeborenen entfallen und wieviel Fälle mit Nierenblutungen in Verbindung mit Hirntraumen gemeinsam auftreten.

Wir untersuchten unsere 349 Neugeborenentodesfälle, die nach den anfangs ausgeschiedenen 25 Fällen - mit Erythroblastose, vitium cordis cong., bzw. entzündlichen Erkrankungen - für die eine kongenitale, mechanische oder toxische Genese hätte angenommen werden können, übrig geblieben waren, mit der gleichen Gewichtseinteilung wie vorher:

1. 57 Frühgeburten (bis 1000 g) Gewicht
2. 194 Frühgeburten (1000 g - 2500 g) Gewicht
3. 98 ausgetragene Kinder (über 2500 g) Gewicht

349 Gesamtfälle

Das gemeinsame Auftreten von Hirntraumen und Nierenblutungen bei Frühgeburten und ausgetragenen Kindern bis zu 7 Tagen Überlebenszeit zeigt die Abb. 15. Über die sich hieraus ergebenden Prozentzahlen des Anteils geburts-traumatischer Hirnschäden bei allen Neugeborenentodesfällen gibt die Abb. 16 und über die prozentualen Werte des Auftretens von Nierenblutungen im Zusammenhang mit Hirntraumen die Abb. 17 Aufschluß.

Es ergibt sich somit, daß von 349 innerhalb von 7 Tagen verstorbenen Neugeborenen 315 Kinder einen geburtstraumatischen Hirnschaden hatten. Das entspricht 90 % der Fälle. Unter diesen 315 Hirntraumen befanden sich alle beobachteten 256 Fälle mit Nierenblutungen (Abb. 17).

Aus den Abb. 15 und 16 ist zu ersehen, daß der Prozentsatz von 90 % geburtstraumatischer Hirnschäden an der Sterbequote ebenso wenig für jede der 3 Gewichtsklassen konstant bleibt wie der Anteil der Nierenblutungen in der vorangegangenen Untersuchungsreihe. Innerhalb der ersten 7 Lebenstage fanden wir in 90 % der Fälle Hirntraumen bei den reifen Neugeborenen (über 2500 g). In der Frühgeburtengruppe (1000 g - 2500 g) erhöht sich dieser Prozentsatz auf 95 %, und die ganz unreifen Prämaturnen (bis 1000 g) weisen unter allen Todesfällen dieser Gewichtsklasse einen prozentualen Anteil geburtstraumatischer Hirnschäden zu nur 75 % auf. Hieraus wird bereits ersichtlich, daß die hochgradig unreifen Frühgeburten (bis 1000 g) auch in diesem Fall gegenüber den anderen beiden Gewichtsklassen in einem angenähert gleich großen Verhältnis auch ebenso eine geringere Zahl geburtstraumatischer Hirnschäden aufweisen wie das Auftreten von Nierenblutungen bei ihnen zu verzeichnen war. Damit vermindert sich mit sinkendem Geburtsgewicht gleichfalls die Anzahl der Hirntraumen zusammen mit der Zahl der Nierenblutungen.

Eine vergleichsweise Betrachtung im zeitlichen Auftreten der geburtstraumatischen Hirnschäden zu den vorangestellten Untersuchungen zur Häufigkeit der Nierenblutungen in den einzelnen Zeiträumen läßt erkennen, daß der prozentuale Anstieg und Abfall des Vorkommens geburtstraumatischer Hirnschäden mit dem Auftreten von Nierenblutungen in jeder Gewichtsklasse annähernd parallel verläuft. Ebenso wie die Nierenblutungen erreichen auch die Hirntraumen absolut und prozentual mit Ausnahme der unreifsten Prämaturnen (bis 1000 g) um die 24. Lebensstunde ihre maximale Häufigkeit. Diese beträgt zu diesem Zeitpunkt bei den größeren Frühgeburten (1000 g - 2500 g) 98 % und für die ausgetragenen Kinder (über 2500 g) 96 %. Von der 24. Lebensstunde an bis zum 7. Tag vermindert sich der prozentuale Anteil der Hirntraumen in diesen beiden Gruppen fast um den gleichgroßen Prozentsatz, lediglich um 5 % - 7 %. Hingegen beziffert sich der prozentuale Anteil geburtstraumatischer Hirnschäden bei den unreifsten Früchten (bis 1000 g) um die 24. Stunde mit 80 % und steigt danach vom 2. bis zum 7. postnatalen Tag erst maximal auf durchschnittlich 85 % an. Somit halten sich wiederum die beiden Gewichtsklassen:

1. der reiferen Frühgeburten (1000 g - 2500 g) mit 98 % Hirntraumen/84 % Nierenblutungen und

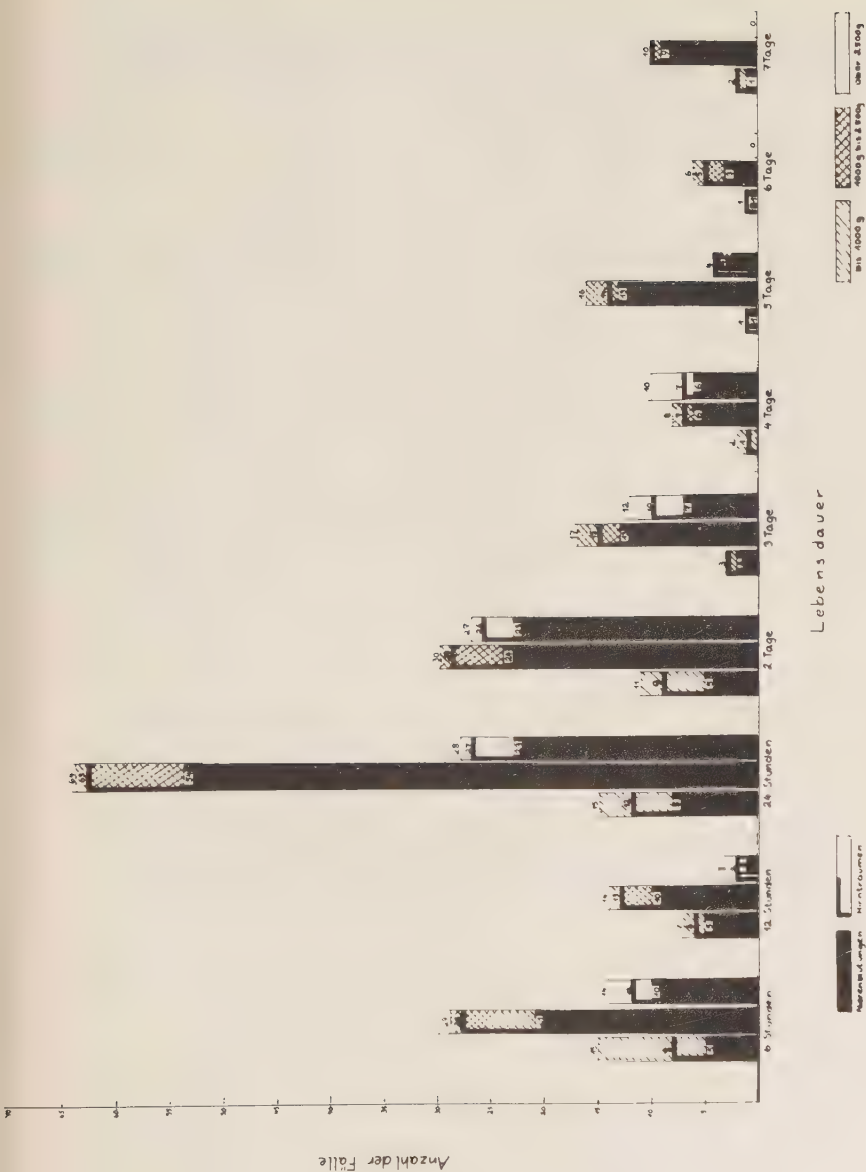


Abb. 15 Auftreten und Verteilung der Hirntraumen (315) und Nierenblutungen (255) bei Frühgeburten (251) und ausgetragenen Kindern (98) bis zu einer Lebensdauer von 7 Tagen.

Lebensdauer	Kinder bis 1000g			1000g - 2500g			über 2500g		
	Anzahl	Fälle HT*	Prozent	Anzahl	Fälle HT*	Prozent	Anzahl	Fälle HT*	Prozent
Stunden	15	8	}=64%	29	28	}=95%	14	12	}=82%
Stunden	7	6		14	13		3	2	
Stunden	15	12	=80%	64	63	=98%	28	27	=96%
Tage	11	9	}=85%	30	29	}=92%	27	26	}=89%
Tage	3	3		17	15		12	10	
Tage	6	5		40	36		14	11	
gesamt	57	43	=75%	194	184	=95%	98	88	=90%

Frühgeburten

ausgetragene Kinder

HT = Hirntraumen

Abb. 16 Auftreten und prozentuale Verteilung der 315 Hirntraumen bei Frühgeburten (251) und ausgetragenen Kindern (98) bis zu 7 Tagen Überlebenszeit.

Lebensdauer	Kinder bis 1000g			1000g - 2500g			über 2500g		
	Anzahl, HT	Fälle, NBL	Prozent	Anzahl, HT	Fälle, NBL	Prozent	Anzahl, HT	Fälle, NBL	Prozent
6 Stunden	8	5	= 71%	28	21	= 76%	12	10	= 85%
12 Stunden	6	5		13	10		2	2	
24 Stunden	12	8	= 67%	63	54	= 86%	27	23	= 85%
2 Tage	9	5	= 59%	29	24	= 85%	26	23	= 85%
3 Tage	3	2		15	13		10	7	
4-7 Tage	5	3		36	31		11	10	
insgesamt	43	28	= 65%	184	153	= 83%	88	75	= 85%
Frühgeburten						ausgetragene Kinder			

„HT“= Hirntraumen „NBL“= Nierenblutungen

Abb. 17 Auftreten und prozentuale Verteilung der 256 Nierenblutungen bei 315 Hirntraumen (= 100 %) auf Frühgeburten (251) und ausgetragene Kinder (98) bis zu 7 Tagen Überlebenszeit.

2. der ausgetragenen Kinder (über 2500 g) mit 96 % Hirntraumen/85 % Nierenblutungen

in etwa die Waage und befinden sich damit auch in der zeitlichen Relation wie der maximalen Häufung im Gegensatz zu den hochgradig unreifen Neugeborenen (bis 1000 g), denn diese Gewichtsklasse bleibt um die 24. Lebensstunde dahinter mit 80 % Hirntraumen/53 % Nierenblutungen eindeutig zurück.

Die Analyse der Zeiträume von der 6. bis zur 12. Lebensstunde und von der 24. Stunde bis zu 7 Tagen vermittelt uns im zahlenmäßigen Verhältnis der Hirntraumen/Nierenblutungen ein entsprechend ähnliches Bild mit der einzigen Einschränkung, daß in der Gewichtsklasse der ganz unreifen Kinder (bis 1000 g) nach der 24. Stunde sich die Prozentzahlen der Hirntraumen sogar noch geringgradig erhöhen, die anteiligen Prozentwerte der Nierenblutungen (Abb. 13) dagegen, nach diesem Zeitpunkt wie auch bei allen anderen, leicht abfallen.

Bezogen auf das Vorkommen geburtstraumatischer Hirnschäden erreicht nach der Abb. 17 das Auftreten der Nierenblutungen bei den hochgradig unreifen Frühgeburten (bis 1000 g) in den ersten 12 Lebensstunden mit 71 % und bei den reiferen Frühgeburten (1000 g - 2500 g) zu 86 %, sowie für die ausgetragenen Kinder (über 2500 g) mit 85 % innerhalb der zweiten 12 Stunden des ersten Lebenstages eine maximale Häufigkeit.

Ein abschließender Vergleich zwischen der Sterberate und dem zahlenmäßigen Auftreten von Hirntraumen (Abb. 15 und Abb. 16) und Nierenblutungen (Abb. 13 und Abb. 14) zeigt, daß die Anzahl der geburtstraumatischen Hirnschäden ebenso wie die der Nierenblutungen fast proportional mit der Zahl der Todesfälle in den beobachteten Zeiträumen ansteigen und abfallen.

DISKUSSION

Unsere Untersuchung ergab, daß von den 349 bis zu 7 Tage alt gewordenen Neugeborenen 90 % dieser Kinder eine geburtstraumatische Hirnschädigung in einer der anfangs angeführten pathologisch-anatomischen Form aufweisen. Die Entstehung dieser großen Zahl geburtstraumatischer Hirnschäden, wie sie Ylpp (31) ebenfalls zu 90 % bei seinen ausgedehnten und umfangreichen Untersuchungen Neugeborener fand, führt Schwartz (28) neben der Einwirkung unmittelbarer Druckkräfte vorwiegend auf die Minderdruckwirkung, d. h. auf jene zwischen dem Uterusinhalt und der Atmosphäre bestehende Druckdifferenz zurück, die während der Austreibungsperiode den kindlichen

Schädel belasten. Naturgemäß werden davon nicht alle Kinder gleichermaßen betroffen sein dürfen. Vielmehr wird die Gefahr einer geburts traumatischen Hirnschädigung sich vor allem mit ansteigendem Geburtsgewicht der Kinder und durch die damit verbundene Größenzunahme ihres Kopfumfanges, besonders bei protrahiertem Geburtsverlauf zwangsläufig vergrößern müssen, worauf Ylppö(31) eindringlich hingewiesen hat. Diese Überlegung wird durch unsere Resultate bestätigt. Aus den Zahlenwerten der Abb.16 können wir ersehen, daß die prozentuale Häufigkeit geburts traumatischer Hirnschäden der größeren Kinder in der Gewichtsklasse der reiferen Frühgeburten (1000 g - 2500 g) und der ausgetragenen Kinder (über 2500 g) die der kleinen, unreifen Prämaturen (bis 1000 g) zu jedem Zeitpunkt übertrifft. Im Durchschnitt sind innerhalb der ersten 24 Stunden die ganz unreifen Neugeborenen (bis 1000 g) um 20 % weniger von geburts traumatischen Hirnschäden betroffen als die anderen Kinder. Mit abnehmender Lebensdauer werden die Unterschiede noch größer - 64 % Hirntraumen bei Kindern bis 1000 g, zu 95 % Hirntraumen bei Kindern von 1000 g - 2500 g, bzw. zu 82 % Hirntraumen bei ausgetragenen Kindern über 2500 g innerhalb der ersten 12 Stunden - und sind am eindeutigsten in den ersten 6 Lebensstunden, in denen nur etwa die Hälfte der kleinen, noch hochgradig unreifen Neugeborenen (bis 1000 g) eine geburts traumatische Hirnschädigung aufweisen. Demgegenüber sind die Kinder der anderen beiden Gewichtsklassen fast alle hintraumatisch geschädigt.

Wenn hierzu nach unseren Ergebnissen die Zahl der Todesfälle scheinbar in einem gewissen Gegensatz zur Anzahl der Hirntraumen steht, da gerade bei den unreifsten Neugeborenen (bis 1000 g) prozentual die höchste überhaupt festgestellte Sterbequote mit 65 % in den ersten 6 Lebensstunden zu verzeichnen ist, dürfte die Erklärung hierfür in einer dem unvollständigen Reifegrad dieser Kinder entsprechenden, geringeren Widerstandsfähigkeit der Gewebe zu suchen sein. Die bei diesen sehr unreifen Kindern beispielsweise stark herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Gefäße hat Ylppö (31) eingehend untersucht und seine Ergebnisse dahingehend interpretiert, daß die Gefäße und Kapillaren umso zerreißlicher sind, je kleiner die Frühgeburt ist.

Umgekehrt konnten dann auch die ausgetragenen Kinder (über 2500 g) infolge ihres höheren Reifegrades und einer damit verbundenen größeren Widerstandsfähigkeit, allen Folgen geburts bedingter, pathogener Einflüsse einen größeren Widerstand entgegensetzen können. Nehmen wir als Gradmesser ihrer Widerstandsfähigkeit die Lebensdauer, so überleben die reifen Kinder von allen derart geburts traumatisch geschädigten Neugeborenen am längsten, wie ein klassenweiser Vergleich der einzelnen Sterbequoten miteinander an Hand unserer Ergebnisse zeigt.

Während nach Ablauf von 24 Stunden 65 %, mithin etwa zwei Drittel der unreifsten Neugeborenen (bis 1000 g) und 55 %, also mehr als die Hälfte von den reiferen Frühgeburten (1000 g - 2500 g) gestorben sind, beträgt die Sterbeziffer bei den ausgetragenen Kindern (über 2500 g) weniger als die Hälfte, nur 45 %. Somit nimmt parallel mit steigendem Geburtsgewicht die Widerstandsfähigkeit der Kinder zu und damit verlängert sich ihre Überlebenszeit. Ebenso kann das Gesagte dazu beitragen, zu erklären, warum von allen gefundenen Zahlenwerten die maximale Häufigkeit von 98 % geburtstraumatischer Hirnschäden (Abb. 16) und von 86 % Nierenblutungen, die im Zusammenhang mit Hirntraumen (Abb. 17) von der 12. bis zur 24. Stunde aufgetreten waren, in der Gruppe der reiferen Frühgeburten gefunden wurden. Diese Frühgeborenen (1000 g - 2500 g) stehen gewissermaßen nicht nur rein zahlenmäßig zwischen den noch sehr unreifen und den ausgetragenen Kindern, sondern sie werden einmal, infolge ihrer schon erreichten Größe, ungleich stärker den mechanischen Kräften unter der Geburt ausgesetzt sein als die unreifsten, verhältnismäßig noch sehr kleinen Prämaturen, zum anderen wird, je nach dem erreichten Grad noch ungenügender Reife, ihre Widerstandsfähigkeit entsprechend geringer als die der ausgetragenen Kinder anzunehmen sein, um diesen Kräften und den vielseitigen pathogenen Einflüssen, die auf sie einwirken, erfolgversprechend begegnen zu können. Dadurch nimmt diese Frühgeburtengruppe im Rahmen des pathogenetischen perinatalen Geschehens gewissermaßen eine Zwitterstellung ein, derzufolge sie mit am stärksten gefährdet sein mußte. So wurde in dieser anzahlmäßig herausragenden Gruppe, durch die aus den morphologischen Veränderungen ermittelten Zahlenwerte der pathologisch-anatomisch signifikant gewordenen Krankheitsbilder von 98 % geburtstraumatischer Hirnschäden und dem dazu fast proportionalen Ansteigen der Nierenblutungen in Verbindung mit Hirntraumen bis zu einer maximalen Häufigkeit in 86 % der Fälle, ein fraglicher Zusammenhang am wahrscheinlichsten.

Für die noch sehr unreifen Frühgeburten (bis 1000 g) wird man neben einer erst wenig ausgeprägten Widerstandsfähigkeit darüber hinaus noch einem weiteren Faktor Rechnung tragen müssen. Wie unsere Untersuchungsergebnisse zeigen, bleibt in der Gewichtsklasse dieser hochgradig unreifen Neugeborenen (bis 1000 g) nicht nur die prozentuale Anzahl der Hirntraumen, sondern vor allem auch der Anteil der im Zusammenhang mit diesen aufgetretenen Nierenblutungen (Abb. 17) erheblich hinter den entsprechenden Prozentzahlen der Kinder in den anderen beiden Gewichtsklassen zurück. Wir glauben, dieses auffällige zahlenmäßige Verhalten vorsichtig auf eine andere Reaktionslage, bzw. auf eine vom noch mangelhaften Reifegrad abhängige, geringere Reaktionsfähigkeit des Gefäßsystems zurückführen zu dürfen.

Wenn wir nach Darlegung dieser Gesichtspunkte die zeitliche Verteilung der Todesfälle innerhalb der ersten 24 Stunden beobachten, so zeigen hierzu unsere tabellarisch zusammengefaßten Ergebnisse, daß in allen 3 Gewichtsklassen zwar eine unterschiedlich große Sterbequote, jedoch ein erster großer Anfall von Todesfällen bereits bis zur 6. Lebensstunde zu verzeichnen ist. Diese verschieden große Sterberate in den einzelnen Gewichtsklassen wird aus der Perspektive wechselseitiger Beziehungen zwischen einer parallel mit ansteigendem Reifegrad erhöhten Widerstandsfähigkeit und der aber andererseits damit einhergehenden Vergrößerung der Kinder, die die Möglichkeit größerer mechanischer Inanspruchnahme unter der Geburt mit einschließt, umschwer verständlich. Nach der 6. Stunde bis um die 12. Stunde nimmt dagegen die Zahl der Todesfälle bei den Frühgeburten etwa um die Hälfte, bei den ausgetragenen Kindern sogar fast um $4/5$ ab, um ungefähr von der 12. Stunde an, ausgenommen die ganz unreifen Neugeborenen, wiederum rapide anzusteigen. Im einzelnen starben in den ersten 6 Lebensstunden stündlich doppelt so viele der unreifsten Frühgeburten (bis 1000 g) wie in den zweiten zwölf Stunden des ersten Tages. Von den ausgetragenen Kindern (über 2500 g) stirbt eine genau gleichgroße Anzahl in diesen beiden Zeiträumen pro Stunde und bei den reiferen Frühgeburten (1000 g - 2500 g) ist die stündliche Zahl an Todesfällen in den ersten 6 Lebensstunden geringfügig kleiner als in der zweiten Hälfte des ersten Lebenstages.

Somit ist innerhalb der ersten 24 postnatalen Stunden zwischen die beiden zeitlichen Bereiche der ersten 6 und der zweiten 12 Stunden gewissermaßen ein zeitlich auf angenähert 6 Stunden begrenztes Intervall eingeschoben, das sich ungefähr von der 6. bis zur 12. Stunde erstreckt und in welchem die Zahl der Todesfälle in allen 3 Gewichtsklassen ausnahmslos um die oben angegebenen Werte stark reduziert ist. Hieraus schlossen wir, daß sich unter den Todesfällen der ersten Lebensstunden die massivsten geburtstraumatischen Hirnschäden befinden, die primär zum Tode geführt haben. Demgegenüber scheinen uns unter den Sterbefällen in der grob umrissenen Zeit etwa von der 12. Lebensstunde an alle die traumatischen Hirnschädigungen verborgen zu sein, die geeignet waren, nach einem annähernd 6 Stunden langen Intervall einer stark herabgesetzten Sterberate, sekundär alle jene noch wenig geklärten und wie wir annehmen möchten überwiegend geburtstraumatisch bedingten pathogenen Reize auszulösen, deren Summation zusammen mit dem primären Hirntrauma für den verzögerten letalen Ausgang bestimmend war. Erweitern wir die in diesem Zusammenhang angestellte Betrachtungsweise, so würde die rein zahlenmäßig ermittelte Feststellung eines zeitlich nach Stunden zählenden Inter-

valls einer eindeutig herabgesetzten Todesrate mit der immer wieder von kinderärztlich-klinischer Seite gemachten Erfahrung übereinstimmen, daß beispielsweise eine nicht so seltene, völlig unerwartet einsetzende, unbeeinflussbare und letal ausgehende Asphyxie der Neugeborenen, die vorher unauffällig waren und rosig aussahen, zumeist erst nach einem freien Intervall bis zu mehreren Stunden manifest wird.

Wenn unsere Untersuchungen weiterhin ergaben, daß 54 % aller Neugeborenen bereits innerhalb von 24 Stunden, 74 % nach zwei und 83 % aller Kinder nach Ablauf von drei Tagen gestorben waren und in den gleichen Zeiträumen dazu parallel 54 %, 74 % und 82 % Blutungen in das Parenchym der Nieren gefunden wurden, die ausnahmslos im Zusammenhang mit geburts-traumatischen Hirnschäden aufgetreten waren, so verhält sich nicht nur die Sterbequote zur allgemeinen postnatalen Sterblichkeit ähnlich, die nach Hofmeister und Paegel (17) ein Drittel nach Ablauf von 24 Stunden beträgt, sondern auch die anteiligen Prozentzahlen der Hirntraumen und Nierenblutungen. In Übereinstimmung mit unseren Resultaten, daß die überwiegende Zahl der Neugeborenentodesfälle zeitlich in das Dihemeron, bzw. Trihemeron fällt oder die Mehrzahl der Kinder bereits in den ersten 24 Stunden post partum gestorben sind, stehen ebenso die Untersuchungsergebnisse von Braun und Mann (2), Kloos und Wulf (19) und Ziegler (32), die ihre Neugeborenentodesfälle vom Gesichtspunkt des Auftretens "Eosinophiler Membranen" in den Lungen untersuchten. Darüber hinaus ist aber auch die Art der zeitlichen Häufung der beiden Krankheitsbilder auffallend ähnlich, denn wir fanden genauso parallel zur allgemeinen postnatalen Sterblichkeit Blutungen in den Nieren, wie Kloos und Wulf (19) in Parallele zu ihr das zahlenmäßige Auftreten der Lungenveränderungen betonen. Damit deuten diese zahlenmäßig äquivalenten Untersuchungsergebnisse seitens der Lungen auf die sicherlich nicht geringe Bedeutung der in diesem Zusammenhang herauszustellenden geburts-traumatischen Hirnschäden hin, da die zu ihnen in den verschiedensten zeitlichen Bereichen fast proportional auftretenden Nierenblutungen von vornherein nur als Teilmanifestation eines Gesamtschadens gewertet werden dürfen.

Ebenso wird die aus unseren Untersuchungen getroffene Feststellung einer besonders starken Gefährdung der Frühgeburten auch in allen Arbeiten, die sich mit den Veränderungen in der Lunge befaßten, ausdrücklich betont. In Übereinstimmung mit zahlreichen Literaturangaben, nach denen der Anteil der Frühgeburten an der Neugeborenensterblichkeit zwischen 70 % und 80 % schwankt, setzte sich unser Untersuchungsmaterial gleichfalls zu 72 % aus Frühgeburten

gegenüber 28 % ausgetragenen Kindern zusammen. Danach ist der Frühgeburtenanteil an der Neugeborenensterblichkeit außergewöhnlich groß.

Die Frühgeburtenhäufigkeit der Gesamtnatalität wird im Lehrbuch der Kinderheilkunde von Keller und Wiskott mit 5 % bis 10 % angegeben. Die entsprechenden Angaben beziffern sich nach Ylppö bei Fanconi und Wallgren (10) auf 4 % bis 12 % und in v. Pfaundler und Schloßmanns (23) Handbuch der Kinderheilkunde auf etwa 10 % und sind für die einzelnen europäischen Länder unterschiedlich groß. In den U. S. A. errechnete Potter (24) Chicago 6% bis 7%. Nach Ylppö (31) besteht das gesamte Krankmaterial bei den Neugeborenen zu 20 % bis 30 % aus untergewichtigen Kindern und 2/3 der gesamten Säuglingssterblichkeit und 80 % der Frühsterblichkeit entfällt auf die Frühgeburten, wobei die Anzahl der Todesfälle, die in die Neugeborenenperiode fallen, in den letzten 40 Jahren nach Koegel (21) noch zugenommen hat. Für die auch nach den Angaben von Feer (11) in die ersten Lebenstage fallende Hauptsterblichkeit der Frühgeburten ergeben unsere Resultate bereits innerhalb der ersten 24 Stunden entsprechend hohe Prozentwerte, die sich in Abhängigkeit vom Gewicht zwischen 55 % und 65 % bewegen und damit den in der Literatur niedergelegten diesbezüglichen Prozentzahlen von 40 % (Ylppö (31)) und 60 % (Potter (24)) ähnlich sind.

Diese Ausführungen und Zahlenangaben zur Frühgeburtensterblichkeit und die besondere auch himntraumatische Gefährdung gerade der unreifen Neugeborenen unter der Geburt kennzeichnen hinreichend die Bedeutung geburtstraumatischer Hirnschäden.

Nach der mikroskopischen Untersuchung stehen im Mittelpunkt des pathogenetischen Geschehens Permeabilitätssteigerungen am Gefäßsystem der Nieren. Danach erhebt sich von allein die entscheidende Frage nach der Ursache einer so hochgradig gesteigerten Permeabilität, die über eine Liquordiapese auch die Permeation geformter Blutbestandteile gestattet.

Neben den vielfältigen für die Permeabilitätsänderungen im Kapillarbereich maßgeblichen Ursachen, wie u. a. Verbrennungen, Intoxikationen und Infektionen, spielen weiterhin neben mechanischer Stauung akuter Sauerstoffmangel (Büchner (4), Rein (25)) und neurogene Faktoren (Altschule (1), Eppinger (7), Hoff (15), Büchner (4)) eine ausschlaggebende Rolle. Bei allen diesbezüglichen Untersuchungen einer primären oder sekundären Schädigung der Organe stehen in der Literatur vorwiegend das Gehirn oder die Lungen im Vordergrund der Betrachtung. Wahrscheinlich wurde den Nieren, da eine Störung ihrer Funktion nicht so unmittelbar alarmierend suspekt wird

wie eine Funktionseinschränkung des Gehirns oder der Lungen, weniger Aufmerksamkeit gewidmet. So finden wir im Schrifttum beispielsweise zahlreiche Arbeiten, die sich mit der Entstehung des Lungenödems befassen. Über Permeabilitätsstörungen in den Nieren ist demgegenüber wenig bekannt. Für die zentrale Genese eines Lungenödems hebt Hoff (15) die Bedeutung neurogener Faktoren hervor, wobei eine zentrale, von den Atemzentren und den nach W. R. Hess aufs engste damit verbundenen Vasomotorenzentren ausgehende Komponente in die Pathogenese des Lungenödems hineinspielt. Essbach (8) weist darauf hin, daß hirntraumatisch ausgelöste Blutungen nicht nur in der substantia reticularis, sondern diffus verteilt über den Hirnstamm beobachtet werden können, so daß der Verdacht nahe liegt, daß auch das Kreislaufzentrum in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Klinische Beobachtungen akuter zerebraler Krankheitsbilder und Hirnläsionen bei Erwachsenen, in deren Folge sich ein Lungenödem entwickelte, beschreiben Paine und Smith (22) und Bsteh (3). Dabei hebt letzterer hervor, daß die Herztätigkeit keine ursächliche Rolle gespielt habe. Auf beträchtliche Nierenfunktionsstörungen nach commotio cerebri weisen Stucke und Carstensen (29) besonders hin, indem sie in der postkommotionellen Phase in 60 % der Fälle eine tubuläre Niereninsuffizienz im Sinne eines extrarenalen Nierensyndroms mit teilweiser zentral bedingter Hyperregulation, wie sie annahmen, nachweisen konnten.

Diese klinischen Beobachtungen werden durch tierexperimentelle Untersuchungen gestützt, die zeigen, daß nicht nur hydrodynamische Faktoren der Stauung bei der Entstehung peripherer Durchblutungsstörungen mitwirken. Gamble und Patton (12) erzielten im Experiment mit Ratten ein haemorrhagisches Lungenödem durch elektrolytische Läsion der präoptisch gelegenen hypothalamischen Kerne. Hoff, Kell, Hastings und Gray (16) lösten durch elektrische Reizung der Frontalhirnregion bei Katzen als vasomotorische Antwort hierauf eine Erhöhung des arteriellen Blutdrucks zusammen mit einer Ischämie der Nierenrinde aus. Die Nierendenervation verhinderte die Rindenischämie. Chronische Reize dieser Art führten zur Kapillardurchlässigkeit, die sie auf die Vasokonstriktion und die damit verbundene Anoxie zurückführten. Diese vorzugsweise in der Nierenrinde experimentell erzeugte Vasokonstriktion steht in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Holle (18), der den vasomotorischen Fähigkeiten der Nierenarterien nachging und eine vom Gefäßkaliber abhängige Funktionsbereitschaft fand. Danach reagieren die Wipfel des Arterienbaumes stärker auf konstriktions- und dilationsauslösende Reize als der Stamm und die Hauptäste, so daß diese

besondere Empfindsamkeit und Reaktionsbereitschaft der Rindenstrombahn der Differenziertheit sowie dem großen Sauerstoffbedarf der hier gelegenen proximalen Kanälchenabschnitte gerecht wird. Hieraus wäre auch die häufige Lokalisation der parenchymatösen Blutungen an der Mark-Rindengrenze der Nieren leicht abzuleiten, da konstriktorische Reize der Vasomotoren, wenn diese zuerst selektiv am Gefäßsystem der Rinde wirksam werden, so zwangsläufig eine Rückstauung des Blutes in die vorgeschalteten Gefäßabschnitte bewirken müssen.

Diese nach Hirntraumen erörterten vegetativen Durchblutungsstörungen konnten aber retrospektiv auf die von uns untersuchten Fälle der Blutungen in das Nierenparenchym der Neugeborenen, wie schon erwähnt, nicht nur allein organbeschränkt aufgetreten sein, sondern sind auch am Gefäßsystem anderer peripherer Organe zu erwarten. Nach Wanke (30) kennzeichnet sich das pathologische Syndrom des traumatischen Hirnschadens, im wesentlichen ein Hirnstammsyndrom, als vegetativ vasomotorische Reaktion des gesamten Kreislaufs, die im unmittelbaren Verlauf als Schock-Kollapszustand und im protrahierten Verlauf, je nach dem Schweregrad der Anfangserscheinungen, als mehr oder weniger lange anhaltende Durchblutungsstörungen des Gehirns mit Ödem in Erscheinung tritt, wobei das Gehirn in seiner Doppелеigenschaft als Einzelorgan und als Zentrum des gesamten Kreislaufs betrachtet werden muß. Hierzu fanden wir nach vorerst informatorischen Untersuchungen von Fällen mit massiver Blutung in das Nierenparenchym in Parallele zu den Nierenbefunden im Gehirn selbst, im Bereich von pons und 4. Ventrikel, verschiedentlich perizelluläres und perivaskuläres Ödem, teilweise zusammen mit perikapillären Blutaustritten und unterschiedlich intensiven peripheren Blutungen abwechselnd in Lungen und Nebennieren, sowie Schleimhautblutungen in Magen, Darm und Blase. Funktionelle periphere Durchblutungsstörungen nach Hirnaffektionen in diesen Organen wurden in neuerer Zeit von Ruckes und Fuhr-Hinrichsen (27) und bei Hirnschlag als extracerebrale Organveränderungen für Magen, Milz und Nebennieren von Knezevic (20) beschrieben, wobei letzterer epikritisch besonders betont, daß die Hirnläsion primär sei.

Im Gehirn fanden Ruckes (26) und Essbach (8) auch nach makroskopisch nur geringgradigen geburtstraumatischen Hirnschäden unabhängig voneinander auf vegetativer Dysregulation beruhende Durchblutungsstörungen. Diese durch Ödem und kapilläre Blutaustritte gekennzeichneten Veränderungen der Durchblutung in den tieferen Hirnabschnitten werden auch bei geringgradiger Intensität, vor allem, wenn sie in den lebenswichtigen vegetativen Kerngebieten auftreten, bei dem großen Sauerstoffbedarf des Gehirns sich durch eine Stö-

rung der Ganglienzelltätigkeit kurzfristig funktionell auswirken können. So schreibt Essbach (8) in seiner Paidopathologie: "Man kann hieraus, wenn auch mit aller Vorsicht, den Schluß ziehen, daß mit großer Wahrscheinlichkeit beim Vorliegen von leptomeningealen Blutungen im Bereich der hinteren Schädelgrube wie auch beim Vorhandensein von Tentoriumrissen zumeist Blutungen im Gebiet des Atemzentrums vorhanden sein werden, sofern es sich um Frühgeburten handelt." Und er gibt weiterhin zu bedenken, daß das Auftreten von multiplen erythrodiapedetischen Blutungen im Kleinhirn und Medullabereich wohl immer eine zeitweilige Zirkulationsstörung stärkeren Grades voraussetzt, welche ihrerseits sehr wohl eine Funktionsstörung des Atemzentrums veranlassen kann. Ruckes (26), der bei der systematischen Untersuchung solcher ausgewählten Neugeborenentodesfälle mit nur kleineren Tentoriumrissen oder petechialen Blutungen in die weichen Hirnhäute Durchblutungsstörungen in Gestalt von Ödem und mikroskopischen Blutaustritten im Ponsbereich und dem Gebiet des 4. Ventrikels nachweisen konnte, hebt übereinstimmend mit Essbach (8) hervor, daß die spärlichen makroskopischen Befunde der kleinen Blutungen in die weichen Hirnhäute und die Falx verbunden mit teilweise geringfügigen Einrissen in der Mehrzahl der Fälle nicht als unmittelbare Todesursache angesehen werden konnten, sondern vielmehr hierfür die histologischen Befunde in den vegetativen Zentren mit einer möglichen Einwirkung auf die Atem- und Kreislaufregulation in erster Linie verantwortlich zu machen seien. Als Ursache dieser auch in den lebenswichtigen Hirnzentren nachweisbaren Veränderungen ist nach der Auffassung von Ruckes, analog zu den verschiedensten Gewalteinwirkungen bei Hirntraumen Erwachsener, den unter Umständen auf den kindlichen Schädel in den mütterlichen Geburtswegen sehr stark einwirkenden Druck- und Zerrungskräften hirntraumatische Bedeutung beizumessen, die unter Vermittlung von sensiblen Endigungen in Pia und Hirngefäßen zu Gefäßreflexen gefolgt von reflektorischen Durchblutungsstörungen mit Ödem und Blutungen in allen Hirnabschnitten und der Möglichkeit einer zentralen Dysregulation der gesamten Kreislaufverhältnisse führen können.

Da bei der Auswertung der Befunde die auf einer hypoxämischen Schädigung oder auf einer allgemeinen Blutungsneigung der Neugeborenen basierenden Blutungen nicht ausgeschlossen werden konnten, kehren wir nach diesen Darlegungen auf die Frage nach dem primären Faktor zurück, der ätiologisch für das zentrale Problem der Permeabilitätssteigerung verantwortlich zu sein scheint. In Bezug auf die Lungenveränderungen glauben Kloos und Wulf (19), sowie Braun und Mann (2), daß latente Sauerstoffmangelzustände

der asphyktischen Neugeborenen, die sich bereits intrauterin entwickelten, primär bedeutungsvoll sein sollen. Erstere schuldigen eine sich aus dem Sauerstoffmangel entwickelnde chronisch respiratorische Acidose kausalgenetisch für die Entstehung der Permeabilitätsstörungen an, die bei einer verminderten O_2 -Spannung des Blutes über eine Gewebshypoxie und CO_2 -Retention die auslösenden Ursache darstellen soll. Dieser Auffassung einer primären Bedeutung des Sauerstoffmangels widerspricht in diesem Zusammenhang Ziegler (32) mit dem Hinweis auf das klinische Bild, daß sich erst nach einem freien Intervall, in welchem die Kinder überwiegend nicht asphyktisch, sondern unauffällig waren, eine therapeutisch kaum zu beeinflussende schwere Asphyxie entwickle, derzufolge unter hochgradiger Zyanose schließlich der Tod eintrete. Daraus erhebt sich zwangsläufig die Frage, ob die von Kloos und Wulf (19) in den Mittelpunkt gestellte Asphyxie nicht Folge eines primären Hirntraumas ist?

Die in unserem Untersuchungsgut befindliche bedeutende Anzahl massiver mit Sicherheit primärer geburtstraumatischer Hirnschäden zusammen mit der dazu in den verschiedensten Zeitabschnitten in einem fast proportionalen Verhältnis verlaufende Häufigkeit der Nierenblutungen zur ansteigenden oder sinkenden Zahl der beobachteten geburtstraumatischen Hirnschäden innerhalb der ersten 7 Lebenstage deutet zweifellos auf eine ursächliche Beteiligung neurogener Faktoren hin. Nach Büchner (4) kommt es bei der Variante des zentralnervösen Kollaps bei Hirntraumen infolge der primären Insuffizienz der Vasomotoren durch die Oligämie und den damit verbundenen Blut- und Sauerstoffmangel an den Geweben u. a. an den Kapillarmembranen zum circulus vitiosus, so daß sich der Abstrom von Blutflüssigkeit durch die atonischen Kapillaren weiter steigert, dadurch aber die Oligämie weiterhin zunimmt. Dadurch wird zwangsläufig eine so schwere Oligämie verursacht, daß die Kapillaren für Blutserum und schließlich auch für Blutplasma durchlässig werden. Gruenwald (14) hebt die Identität dieser beim Schock-Kollaps bekannten Folgezustände mit den nach geburtstraumatischer Hirnschädigung beobachteten Kreislaufstörungen und Kapillarschäden hervor. Wir möchten daher annehmen, daß zumindest für einen Großteil der Fälle erst mit der Manifestation hirntraumatischer sekundärer Folgen besonders seitens der Lungen, auch der bis zu diesem Zeitpunkt latent gebliebenen geburtstraumatischen Hirnschäden, klinisch adäquat mit dem Ende des freien Intervalls, infolge der sich herausbildenden Asphyxie die Hypoxämie verstärkt wird, die nunmehr ihrerseits nach Rein (25) und Büchner (4) wiederum Veranlassung für weitere Permeabilitätssteigerungen gibt mit konsekutiver Verschlechterung des Krankheitsverlaufs.

Bei der immer wieder festzustellenden allgemeinen Ödemneigung der Frühgeburten infolge einer nach Clifford (5) noch erhöhten Gefäßfragilität, die v. Gavalier (13) auf eine Unterentwicklung der Kapillärwände zurückführt, müssen die hirutraumatischen Folgen pathologischer Permeabilitätssteigerungen am Gefäßsystem durch die Summation der Faktoren besonders schwerwiegend sein.

ZUSAMMENFASSUNG

Unter 349 innerhalb von 5 Jahren obduzierten Kindern bis zu einem Alter von 7 Tagen befanden sich 72 % Frühgeburten bis 2500 g und 28 % ausgetragene Kinder über 2500 g Gewicht. Die Frühgeburten setzten sich zu 23 % aus hochgradig unreifen Prämaturen bis 1000 g und zu 77 % aus reiferen Frühgeburten von 1000 g - 2500 g Gewicht zusammen.

Mit sinkendem Geburtsgewicht erhöht sich die Sterbequote in den ersten Lebensstunden, mit ansteigendem Geburtsgewicht wird die Lebensdauer verlängert. Nach Ablauf der ersten 24 Stunden post partum waren 65 % der unreifsten Früchte (bis 1000 g), 55 % der größeren Frühgeburten (1000 g - 2500 g) und 46 % der reifen Neugeborenen (über 2500 g) gestorben.

In den ersten 6 Lebensstunden war die Sterberate der ganz unreifen Frühgeburten (bis 1000 g) gegenüber den restlichen 18 Stunden des ersten Lebenstages verdoppelt. Die Sterbequote aller anderen Neugeborenen dagegen war in den ersten 6 Lebensstunden und den zweiten 12 Stunden angenähert gleich groß und betrug in einem dazwischenliegenden etwa 6 Stunden langen Intervall nur die Hälfte bei den reiferen Frühgeburten (1000 g - 2500 g) und für die ausgetragenen Kinder (über 2500 g) lediglich 1/5 der stündlichen Todesfälle innerhalb der ersten 24 Stunden.

In Parallele zu sinkender und steigender Anzahl der Todesfälle in jeder einzelnen Gewichtsklasse verlief das zahlenmäßige Vorkommen geburtstraumatischer Hirnschäden und in einem fast proportionalen Verhältnis zur Zahl der Hirntraumen verhielt sich das Auftreten der Nierenblutungen. In den ersten 24 Lebensstunden wurde parallel zu den Prozentwerten der einzelnen klassenweisen Sterberaten von 65 %, 55 % und 46 % Todesfällen ein dazu proportional anteiliges Auftreten von allen geburtstraumatischen Hirnschäden im gleichen Zeitraum zu 60 %, 55 % und 46 % verzeichnet.

Eine vom Reifegrad abhängige maximale Häufigkeit im Vorkommen geburtstraumatischer Hirnschäden und des Auftretens von Nierenblutungen wurde bei

den größeren Frühgeburten (1000 g - 2500 g) mit 98 % Hirntraumen/84 % Nierenblutungen und bei den ausgetragenen Kindern (über 2500 g) mit 96 % Hirntraumen/85 % Nierenblutungen zeitlich in den Stunden der zweiten Hälfte des ersten Lebenstages erreicht. Hinter diesen Werten blieben die sehr unreifen Frühgeburten (bis 1000 g) zahlenmäßig sichtlich zurück, die ebenfalls im gleichen Zeitraum die größte Häufigkeit der Nierenblutungen mit nur 53 % und bezüglich des Vorkommens von Hirntraumen erst nach Ablauf des ersten bis zum 7. Lebenstag zu 85 % aufweisen.

In Beantwortung der Frage eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Hirntraumen und Nierenblutungen errechnete sich eine maximale Häufigkeit im Auftreten der Blutungen in das Nierenparenchym bezogen auf das Vorkommen geburtstraumatischer Hirnschäden für die unreifsten Prämaturren (bis 1000 g) mit 71 % bereits nach Ablauf der ersten 12 Stunden post partum und für die reiferen Frühgeburten (1000 g - 2500 g) zu 86 % sowie für die ausgetragenen Kinder (über 2500 g) zu 85 % innerhalb der zweiten 12 Lebensstunden.

LITERATUR

1. Altschule, M.D.: Klin. Wschr. 34, 169 (1956)
Neuere Ergebnisse über die Pathogenese des Lungenödems. -
2. Braun, O. und Mann, A.: Arch. Kindhk. 159, 130 (1959)
Zur Frage der intrapulmonalen, hyalinartigen Membranen bei Neugeborenen. -
3. Bsteh, O.: Wien. Klin. Wschr. 44, 1396 (1931)
Das Lungenödem bei Verletzungen des Zentralnervensystems. -
4. Büchner, F.: Allg. Pathologie (Pathologie als Biologie und als Beitrag zur Lehre vom Menschen) Verl. Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin 1959. -
5. Clifford, S.H.: J. Pediatr. 18, 567 (1941)
Effects of asphyxia on newborn infant. -
6. Dollinger, A.: Erg. inn. Med. u. Kindhk. 31, 373 (1927)
Geburtstrauma und Zentralnervensystem. -
7. Eppinger, H.: Verh. dsch. Ges. Kreislauf Forschung 12, 166 (1938)
Über Permeabilitätsänderungen im Kapillarbereiche. -
8. Essbach, H.: Paidopathologie Verl. Thieme, Leipzig 1961. -
9. Essbach, H. und Peiper, A.: Zeitschr. Kindhk. 73, 188 (1955)
Woran sterben die Frühgeburten?
10. Fanconi, G. und Wallgren, A.: Lehrbuch der Pädiatrie. Verl. Benno Schwabe u. Co., Basel 1950. -
11. Feer, E.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Verl. von Gustav Fischer, Jena 1930. -
12. Gamble, J.E. und Patton, H.D.: Amer. J. Physiol., 172, 623 (1953)
Pulmonary Edema and Haemorrhage from Preoptic Lesions in Rats. -
13. v. Gavalier, B.: Verh. dtsh. Ges. Path. 40, 191 (1956)
Die hyalinen Membranen in der Lunge Neugeborener. -
14. Gruenwald, P.: Arch. of Pathology 60, 150 (1955)
The Pathology of Perinatal Distress. -
15. Hoff, F.: Klinische Physiologie und Pathologie. Verl. Georg Thieme Stuttgart (1954). -
16. Hoff, E.C., Kell, J.F., Hastings, N., Sholes, D. und Gray, E.H.: J. Neurophysiology 14, 317 (1951)
Vasomotor, Cellular and functional changes produced in kidney by brain Stimulation. -
17. Hofmeister, F.J. und Paegel, H.: Amer. J. Obst. a. Gynec., 63, 999 (1952)

Infant mortality in voluntary hospital. -

18. Holle, G. : Virch. Arch. path. Anat. 332, 283 (1959)
Beitrag zur Morphologie der Vasomotorik in der Niere. -
19. Kloos, K. und Wulf, H. : Leitartikel Arch. Kndhk. 152, 1 (1955). -
- Dies. : Zbl. Gynaek. 78, 1693 (1956)
Pulmonale hyaline Membranen bei Neugeborenen. -
20. Knezevic, M. : Acta neuroveg. Wien 12, 346 (1955)
Extracerebrale Veränderungen bei Hirnschlag. -
21. Koegel, R. : Acta Paediatr. Helvetic., 3, 283 (1956)
Über die Bedeutung der primären Lungenatelektasen beim Neugeborenen. -
22. Paine, R., Smith, J.R. und Howard, M. : J. of Amer. Med. Assoc., 149, 643 (1952)
Pulmonary Edema in Patients dying with Disease of the Central Nervous System. -
23. v. Pfaundler, M. und Schlossmann, A. : Handbuch der Kinderheilkunde, 4. Auflage 1, 575, Verl. von F.C.W. Vogel, Berlin (1931). -
24. Potter, E. : J. Amer. W. Assoc. 5, 391 (1950)
- Dies. : Pathology of the Fetus and the Newborn. The Year Book Publishers Chikago (1952). -
25. Rein, H. : Einführung in die Physiologie des Menschen. Berlin (1941). -
26. Ruckes, J. : Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynaek. 147, 332 (1956)
Zur Frage der geburtstraumatischen Hirnschädigung. -
27. Ruckes, J. und Fuhr-Hinrichsen, M. : Schweiz. Med. Wschr. 87, 187 (1957)
Hirnaffektionen und ihre Auswirkung auf die Organe der Körperperipherie. -
28. Schwartz, Ph. : Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 90, 263 (1924)
Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung. -
- Ders. : Erg. inn. Med. u. Kindhk. 31, 165 (1927)
Die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems durch die Geburt. -
29. Stucke, K. und Carstensen, G. : Dtsch. Med. Wschr. 177-179 (1957)
Nierenfunktionsstörungen nach commotio cerebri. -
30. Wanke, R. : Dtsch. Med. Wschr. 34, 169 (1956)
Das pathophysiologische Syndrom des traumatischen Hirnschadens. -
31. Ylppö, A. : Zschr. f. Kindhk. 38, 32 (1924)
Zum Entstehungsmechanismus der Blutungen bei Frühgeburten und Neugeborenen. -

- Ders. : Monatszshr. f. Kindhk. 34, 502 (1926)
Das Schädeltrauma bei der Geburt. -
32. Ziegler, K. H. : Geburtsh. u. Frauenhkd. 18, 1325 (1958)
Über Ätiologie und Pathogenese der hyalinen Membranen bei Frühgebo-
renen und Sektiokindern. -

Herrn Priv.-Dozent Dr. J. Ruckes möchte ich herzlich
für die Überlassung des Themas und die mir gewährte Un-
terstützung bei der Arbeit danken.

LEBENS LAUF

Als Sohn des Zahnarztes Hans Hoffmeister wurde ich am 9. Dezember 1920 in Köslin, Pommern, geboren. Dort besuchte ich die Volksschule und das "Staatliche Gymnasium". Nach bestandenem Abitur im Februar 1939 und der Ableistung des Arbeitsdienstes immatrikulierte ich mich im Herbst 1939 an der medizinischen Fakultät der "Kaiser Wilhelm Universität" Berlin, wo ich im Frühjahr 1941 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Vom Mai 1941 bis zum Kriegsende war ich Soldat bei der Luftwaffe. Es folgten Fronteinsätze und Beurlaubungen zur Fortsetzung des Studiums. Nach Kriegsende bestand ich im Jahre 1948 die ärztliche Prüfung an der Berliner Universität. Danach war ich in den Nachkriegsjahren durch widrige Umstände gezwungen, berufsfremd zu arbeiten. In den Jahren 1957 bis 1959 war ich am Pathologischen Institut der "Johannes Gutenberg-Universität" in Mainz tätig.

